Ein Fall von marantischer Thrombose im sinus longitudinalis und in einer Lungenvene.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Moritz Cramer,
approb. Arzt aus Gleicherwiesen (Sachsen-Meiningen).

München 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von marantischer Thrombose im sinus longitudinalis und in einer Lungenvene.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Moritz Cramer,

approb. Arzt aus Gleicherwiesen (Sachsen-Meiningen).

ACAD. MED. BAT. MRL.

München 1902.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548324_0052

Obgleich über das Wesen der marantischen Thrombose bereits viel geschrieben wurde und die Litteratur reich an casuistischen Beiträgen über Sinusthrombose ist, dürfte wohl ein Fall von multipler marantischer Thrombose von grösstem Interesse sein, umsomehr als er eine besondere auffällige Lokalisation zeigt. Der hier zu beschreibende Fall betrifft eine Thrombose im Sinus longit. sup. und in einer rechten Lungenvene. Bevor wir zur Besprechung des Falles übergehen, sei es uns gestattet, kurz anzugeben, was im allgemeinen über Thrombose bekannt ist.

Ein während des Lebens in einem Blutgefäss gebildetes Blutgerinnsel nennen wir einen Thrombus zum Unterschied von Gerinnungen, die nach dem Eintritt des Todes innerhalb der Gefässe oder ausserhalb derselben auftreten. — Schon in alter Zeit ist viel über den Gerinnungsvorgang des Blutes nachgeforscht worden und man hat sich überzeugt, dass das Blut nicht nur spontan, sondern auch durch einen künstlichen Eingriff in den Gefässen gerinnen kann. — Zieht man einen Faden durch das Gefässlumen oder bringt man die Spitze einer Nadel hinein, so finden sich in verhältnismässig kurzer Zeit Gerinnsel an dem Fremdkörper; und zwar ist die Menge derselben von der Ausdehnung der Rauhigkeit abhängig. Ja sogar Veränderungen der Gefässwand, wie z. B. verkalkte Stellen in den Gefässen, Excrescenzen aus weichem Gewebe an den Herzklappen und atheromatöse Geschwüre in den Arterien geben Gelegenheit zur Gerinnung.

Über den Gerinnungsvorgang hat man sich keinen Begriff machen können, bis Virchow und besonders A. Schmidt ihre Untersuchungen veröffentlichten, deren Ergebnisse uns eine gute

Vorstellung davon geben und von dem grössten Teil der Physiologen zur Zeit anerkannt werden. Doch handelt es sich da immer nur noch um eine Theorie und wer weiss, ob nicht schon in kurzer Zeit auch diese einer anderen Platz machen muss; denn wenn auch die chemischen Bestandteile der Gerinnsel bekannt sind, so haben wir noch keine befriedigende Erklärung über die Bedingungen ihrer Bildung.

Das Blut verliert, kurz nachdem es ausgeflossen ist, seine flüssige Beschaffenheit; es gerinnt. Hierbei entsteht ein neuer Stoff, der Blutfaserstoff oder Fibrin.

Nach A. Schmidt existieren zwei Fibringeneratoren, die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, Stoffe, die auch in andren normalen wie pathologischen Flüssigkeiten vorkommen, wie zum Beispiel in der Lymphe und in der Hydroceleflüssigkeit.

Lymphe und Chylus besitzen sogar wie das Blut die Eigenschaft, spontan coagulieren zu können. Die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz, beides globulinartige Körper, können nun unter der Einwirkung eines Fibrinfermentes, des Thrombin, mit dem sie zusammentreten, einen neuen Körper bilden, das Fibrin, das dann ausfällt. Bei diesem Vorgang ist die Anwesenheit von Kalksalzen erforderlich, ohne die die Fibrinbildung unmöglich ist. Die Frage nach der Herkunft der Substanzen, die die Gerinnung bedingen, ist noch in Diskussion begriffen. Sicher ist uns nur bekannt, dass das Fibrinferment aus einer Vorstufe, dem Prothrombin, entsteht unter Einwirkung von Substanzen, die in den weissen, den roten Blutkörperchen und in den sogenannten Blutplättchen zu suchen sind, bei deren Untergang oder durch Austritt von Bestandteilen aus denselben überhaupt das Ferment entsteht (Plasmoschise nach Löwit).

Nach Pekelharing und Hamarsten kommt die Gerinnung dadurch zu stande, dass Prothrombin aus den Formelementen des Blutes ins Plasma übertritt und durch Kalksalze zu Thrombus wird.

Während Löwit, Griesbach, Lilienfeld und Hauser die

Blutgerinnung von Degenerationsvorgängen an den Leucocyten abhängig machen, bringen Klebs, Mosso und Welti diesen Prozess mit Destruktionsvorgängen an den roten Blutkörperchen in Beziehung. Durch Versuche von Wlassow und Arnold wurde auch die grosse Bedeutung der Desorganisation der roten Blutkörperchen bei der Gerinnung bestätigt.

Da nun die Lebensdauer der weissen Blutkörperchen eine verhältnismässig kurze ist und bei deren Zerfall, der zwar nur in geringem Masse aber ständig stattfindet, doch nach Schmidts Theorie das Fibrinferment entstehen soll, müsste ja normalerweise Fibrinferment im Blute sein und es müsste sich Fibrin bilden. Wirklich wurde auch von Birk (Das Fibrinferment im lebenden Organismus. Inaug.-Dissert. Dorpat 1880) direkt freies Fibrinferment im cirkulierenden Blute nachgewiesen.

Wir stehen hier vor der viel diskutierten Frage, warum tritt ausserhalb des Körpers so rasch eine Gerinnung des Blutes ein, während sie unter normalen Verhältnissen innerhalb des Gefässrohrs intra vitam unterbleibt, wenn auch das Fibrinferment und die Fibringeneratoren stets vorhanden sind. Es wurde da eine Menge von Theorien aufgestellt, von denen ich einige anführen möchte. Die eine Theorie behauptet, dass das Blut nur an der Luft gerinnen könnte und so die Gerinnung im Körper unmöglich sei. Dem widerspricht aber ein wichtiges Experiment: Blut unter Quecksilber aufgefangen gerinnt ebenso wie das Blut an der Luft.

Auch die Ansicht Richardsons „im Blute befinde sich Ammoniak, das die Gerinnung im Körper hintanhalte“ ist falsch, da Ammoniak im Blute normal entweder gar nicht, oder nur in minimalen Spuren vorhanden ist und dasselbe, erst in grossen Mengen dem Aderlassblute beigefügt, die Gerinnung verhindert. Brücke hat wohl recht, wenn er sagt: „Das Blut gerinnnt so lange nicht, als es mit der normalen, lebenden Gefässwand in Berührung bleibt.“ Aber damit gibt er uns keine Erklärung für den Gerinnungsvorgang.

Nach Freund gibt das Auftreten von Adhäsion zwischen dem Blut und einem Fremdkörper, als welchen man auch die pathologisch veränderte Gefässwand betrachten kann, den Anstoss zu den Vorgängen in den Blutkörperchen, durch die das Fibrin zur Ausscheidung gelangt.

Nach A. Schmidt enthalten die Leucocyten Gerinnung hemmende und Gerinnung beschleunigende Substanzen, von denen erstere während des Lebens vorherrschen.

Ueber die Bedingungen, unter denen Thromben entstehen, herrschen unter den Autoren verschiedene Ansichten.

Nachdem die Ansicht Virchows, dass die Stauung des Blutes allein schon eine Gerinnung erzeugen könne, hinfällig geworden war durch Experimente, die bei vollständigem Stillstand des Blutes und intakter Gefässwand eine Gerinnung nicht auftreten liessen, kam man auf den Gedanken, dass die Gefässwand bei der Thrombenbildung von grösster Bedeutung sei. Wahrscheinlich übt die Berührung mit der lebenden Gefässwand einen gerinnungshemmenden Einfluss aus. Nach Perls sind in der lebenden Gefässwand Kräfte vorhanden, die im stande sind, das Ferment unwirksam zu machen. Diese Kräfte schreibt er dem Epithelbelag der Intima zu, ohne dass er das Wesen der Kraft schärfer zu präcisieren vermag. Perls sagt: Thromben bilden sich unter den verschiedenen Veranlassungen nur da, wo durch Zerfall weisser Blutkörperchen Fibrinferment frei wird und sich anhäufen kann (langsamer Blutstrom) und wo zugleich das Endothelrohr fehlt, oder so weit in seiner Ernährung gestört ist, dass es das gebildete Ferment nicht zu paralysieren vermag.

Später fanden Virchow, Bollinger und Renaut bei mikroskopischer Untersuchung der Gefässintima bei Chlorotischen eine Verfettung der Zellen, die sie auf Ernährungsstörungen des Endothels infolge veränderter Säftemischung zurückführten. Jetzt glaubte man, dass die Thrombenbildung bei Chlorotischen lediglich dadurch zu stande komme. Aber wie Halla (Zeitschrift für

Heilkunde. 1883. Bd. IV) nachwies, ist bei Chlorose eine starke Vermehrung der Blutplättchen vorhanden, was auch von anderen bestätigt wurde. Mit ihm sind Eberth, Schimmelbusch und Löwit der Ansicht, dass die Blutplättchen bei der Thrombenbildung von hoher Bedeutung sind und wahrscheinlich die Veränderung der Gefässwand mit dieser Erscheinung zusammen erst die Thrombenbildung bedingen werden.

Zieglers (Lehrb. d. allgem. Path.) Meinung geht dahin, dass Cirkulationsstörungen und Veränderung der Gefässwand wohl meist zusammen die Thrombenbildung bedingen, dass aber auch bei einer ausgedehnten Stauung die roten und weissen Blutkörperchen gemeinsam mit den Blutplättchen das Gefässlumen verstopfen können und so eine Thrombose zu stande kommt. (Conglutinationsthrombus Eberth). Ferner aber schreibt Ziegler (Lehrb. d. spez. path. Anat.) allen Entzündungskrankheiten, namentlich der croup. Pneumonie, dem Erysipel und dem Rheumatismus den Einfluss auf das Blut zu, dass bei ihnen der Gehalt an fibrinbildenden Substanzen erhöht werde.

Recklinghausen legt bei der Thrombenbildung den Hauptwert auf Veränderung der Gefässwand: „Jede intensive Veränderung der Gefässwand ist der ursächliche Moment einer Thrombose, besonders, wie häufig zu beobachten ist, jede intensive Entzündung.“ „Ein Abscess, eine Ulceration, jede entzündliche Gewebezerstörung erzeugt beim Weitergreifen auf die Gefässwand eine Thrombose.“

Fassen wir das über die Thrombosenbildung Gesagte zusammen, so kommen als deren ursächlichen Momente in Betracht:

1. Cirkulationsstörung.
2. Veränderung der Blutbeschaffenheit.
3. Alteration der Gefässwand.

Ob jede der drei Ursachen für sich allein eine Thrombose bedingen kann oder ob alle drei zusammenwirken müssen, das ist noch nicht entschieden, doch ist das letztere wahrscheinlich.

Man unterscheidet verschiedene Arten von Thrombose; eine

der wichtigsten, der auch der vorliegende Fall angehört, ist die marantische Thrombose.

Unter Marasmus versteht man einen Zustand von Schwäche in der Ernährung und in der Funktionierung der Organe. Spontan bilden sich oft bei chronischen Leiden wie zum Beispiel Phthise und Carcinom wie auch bei akuten Erkrankungen, die rasch eine grosse Schwäche des Körpers herbeiführen, z. B. Typhus, Darmkatarrhe, u. dergl., Thromben, die das ganze Gefässlumen ausfüllen können. Virchow erkannte den Zusammenhang dieser Thrombose mit dem vorhandenen Marasmus und führte die Bezeichnung „marantische Thrombose“ ein.

Bei solchen marantischen Zuständen sind nun auch alle Vorbedingungen zur Gerinnselbildung erfüllt.

1. Die Ernährung der Organe und deren Funktion ist geschwächt, der Körper leidet an einem allgemeinen Kräfteverfall. Dabei ist natürlich auch die Leistungsfähigkeit der Herzmuskulatur herabgesetzt und es kommt so zu einer „Verminderung der absoluten Herzkraft“ (Virchow). Die Blutcirkulation wird verlangsamt, und Stauungszustände treten unvermeidlich auf.

2. Das vermehrte Auftreten weisser Blutkörperchen (Leucocytose) die erhöhte Leucocytenemigration (Chemotaxis), der Gehalt des Blutes an Stoffen, die normal nicht vorhanden sind, all das sind Momente, die bei der Ätiologie der Thromben eine grosse Rolle spielen.

3. Die Alteration der Gefässwand kann als ein primäres ätiologisches Moment auftreten oder in andren Fällen als eine Folge der Dyskrasie des Blutes und der Blutstauung aufgefasst werden. Die verlangsamte Cirkulation wie die veränderte Zusammensetzung des Blutes rufen eine Ernährungsstörung des Gefässendothels hervor und die Intima verliert somit die Fähigkeit, das Blutgerinnungsferment zu paralysieren. — Dass bei Anämie und andren Blutanomalien die Gefässwand eine Veränderung erfährt, haben Fränkel und Bauer nachgewiesen. Während bei

den genannten Erkrankungen der Eiweisszerfall gesteigert ist, ist der Fettumsatz erheblich herabgesetzt. Infolge der Abnahme des Fettumsatzes sehen wir eine fettige Degeneration vieler Organe und besonders zeigen sich diese entsprechenden Veränderungen an den Gefässwänden.

Die marantische Thrombose kommt nicht in allen Teilen des Gefässsystems gleich häufig vor.

Nach Vaitl (Zur Ätiol. und Pathogenese der autochthon. Sinusthrombose Inaug.-Dissert. 1895) befanden sich unter 8578 innerhalb der Jahre 1888—97 in dem Münchner pathol. Institut gemachten Sektionen 40 Fälle von Sinusthrombose, von denen 22 primär waren. Im übrigen Körper kamen 438 marantische Thrombosen vor, also in 5 % der Sektionen. Davon entfallen 2,96 % auf marantische Thrombose des Herzens, 1,05 % auf die der Arterien (meist a. pulmonalis) und 1,09 % auf die der Venen. Die Häufigkeit der Sinusthrombose wird weiter unten ihre Begründung finden.

Die marantische Thrombose kommt beim weiblichen Geschlecht bedeutend häufiger vor als beim männlichen. Nach Vaitl treffen von den 22 Fällen 16 auf weibliche Individuen. — Da Anomalien der Blutbeschaffenheit wie profuse Blutungen aus den Genitalien, Anämie und Chlorose beim weiblichen Geschlecht sehr oft anzutreffen sind, ist das häufigere Auftreten der Thromben auch wohl begreiflich.

Bleiben die ursächlichen Momente der Thrombose länger bestehen, so kann es zu einer „multiplen“ kommen, indem in verschiedenen Gefässgebieten Blutgerinnungen auftreten. Erlenmeyer hat dafür den Namen „springende Thrombose“ eingeführt. In der Litteratur sind verschiedene Fälle dieser Art registriert, aber nicht besonders gewürdigt worden. In Virchows Archiv 117 findet sich eine Abhandlung aus dem Breslauer pharmakologischem Institut, in dem verschiedene Versuche veröffentlicht werden, durch die nachgewiesen sein soll, dass durch eine einfache Dyskrasie des Blutes multiple Thrombose auftreten kann. Zu den Versuchen wurde eine

Reihe von Tieren mit Arsenik, Phosphor, Natrium chloricum, Glycerin, Pyrogallol, Anilin und Toluydendiamin vergiftet. Nachdem die blutauflösenden Agentien injiziert waren, erkrankten die Tiere innerhalb 1—2 Tagen unter den Symptomen der Hämoglobinurie, Dyspnoe, allgemeiner Muskelschwäche und Konvulsionen. Sobald schwere Vergiftungserscheinungen auf den nahen Tod der Tiere schliessen liessen, wurde Brust- und Bauchhöhle eröffnet und man fand regelmässig ausgedehnte multiple Gefässverstopfung. —

Jedenfalls ist mit diesen Versuchen deutlich der Nachweis geliefert, dass die Zusammensetzung des Blutes einen grossen Einfluss auf die Thrombenbildung hat. Aber ich möchte bezweifeln, dass die veränderte Blutzusammensetzung an sich die Gefässverstopfung herbeigeführt hat. Jedenfalls wurden durch das vergiftete Blut das Herz wie auch die anderen Organe schlecht ernährt und es kam zu einer Cirkulationsstörung.

Ferner, da die Pfröpfe adhärent waren, muss notwendig eine Alteration der Gefässwand durch die momentane schlechte Ernährung oder durch die direkte toxische Einwirkung auf die Epithelien zu stande gekommen sein.

Nun zur Sinusthrombose.

Unter Sinus verstehen wir Hohlräume, die von den auseinanderweichenden Blättern der Dura mater gebildet sind und die das venöse Blut aus der Augenhöhle und dem Gehirn aufnehmen, um es den Venae jugulares zuzuführen. Die Wand dieser Räume, die eigentlich, wie entwicklungsgeschichtlich nachgewiesen ist, Venen entsprechen, besitzt nicht mehr den für die Venen charakteristischen Bau. Sie besteht nur aus faserigem Bindegewebe mit einer einfachen Epithellage. An manchen Stellen finden sich bindegewebige Balken, die quer durch das Lumen der Gefässe laufen. Während nun meistens bei den Venen des Körpers die Thrombose von den Klappen ihren Ausgang nimmt, sind es hier in den Sinus die bindegewebigen Spangen und Bälkchen.

Überhaupt sind für die Entstehung der Sinusthrombose die

anatomisch-physikalischen Verhältnisse der Sinus von hoher Bedeutung. Die Rigidität der Wandung, die periphere Lage, die Anwesenheit der bindegewebigen Spangen, die Weite des Lumens, die Fixierung der Sinus, das Fehlen der die Blutbewegung unterstützenden Muskulatur, das Hineinragen von Pacchionischen Granulationen in das Lumen — alles das sind mechanische Momente, die der Thrombenbildung sehr förderlich sind. Betrachten wir dagegen den Bau der Körpervenen, so ergibt sich da ein ganz anderes Bild. Die Gefässwand besteht aus verschiedenen Schichten, die Muskelfasern, Bindegewebsfasern und elastische Fasern enthalten. Sie sind also elastisch. Ferner besitzen die Venen wichtige Hilfskräfte für die Fortbewegung des Blutes in ihren Klappen und den den Gefässen benachbarten Muskeln, die bei ihrer Kontraktion die Fortbewegung des Blutes unterstützen.

So erklärt sich das häufigere Vorkommen der Thrombose in den venösen Sinus als in den Körpervenen.

Am häufigsten tritt die Gerinnselbildung im Sin. longit. sup. auf. Entweder bleibt sie auf diesen Blutleiter beschränkt oder erstreckt sie sich von da in die benachbarten Sinus und in die in die Sinus mündenden kleinen Venen. In den 22 von Vaitl genannten Fällen primärer Sinusthrombose war der Sin. longit. sup. 12 mal für sich allein und 4 mal mit einem oder mehreren andren Blutleitern befallen. Dass gerade in diesem Sinus die Thrombenbildung eine häufige Erscheinung ist, wird vielleicht seinen Grund in der Lage des Sinus haben. Bei Schlag oder Fall auf den Kopf kann leicht eine Schädigung der Wand des Sin. long. sup. erfolgen, da gerade dieser bedeutend schlechter gedeckt ist als die andren. Ferner besitzt dieser Leiter am häufigsten die besprochenen Bälkchen, und in das Lumen ragen hier am meisten Pacchionische Granulationen hinein. Das sind auch Momente, die von einem gewissen Belang sind.

Mit wenigen Worten lässt sich das pathologisch anatomische Bild wiedergeben. Wenn der Sinus longit. thrombosiert,

so treten sekundäre Stauungserscheinungen der Venen auf, deren Blut durch den Sinus abgeführt wird, bestehend in starker Füllung und Ausdehnung. Die Folge dieser Stauung kann sich in verschiedener Form im Gehirn bemerkbar machen. Zunächst tritt Ödem auf. Es kann aber auch zu Apoplexien und zu roter Erweichung kommen, wenn der Blutdruck sich zu sehr steigert und dann eine stark gefüllte Arterie berstet.

Symptome:

Nur in sehr seltenen Fällen lassen die Symptome eine sichere Diagnose zu. Meist wird das Symptomenbild durch Erscheinungen, die direkt dem die Thrombose verursachenden Leiden zuzuschreiben sind, unklar gemacht. Bei der Diagnose solcher Fälle wird Thrombose wohl meist in Frage kommen, doch in Anbetracht des zu komplizierten und stets wechselnden Krankheitsbildes wird man in der Regel nicht in der Lage sein, Diagnose auf Sinusthrombose stellen zu können.

Eulenburg stellt in seiner Realencyklopädie drei Symptomgruppen auf.

1. Stauungserscheinungen in dem Gebiete des Gehirns, dessen Blut durch den Sin longit. abgeführt wird.

Als dahin gehörende Symptome wären zu betrachten: Benommenheit, Delirien, motor. Reizerscheinungen und dgl. mehr. Aber diese Erscheinungen sind bei der Diagnose wenig zu verwerten, da sie auch noch bei einer Reihe anderer cerebraler Prozesse auftreten können. Wichtiger wäre schon die

2. Gruppe: Stauung extracranieller Venen, die ihr Blut dem entsprechenden Blutleiter zusenden. Es käme dann zu Hyperämie und ödematöser Anschwellung und die Emissaria santorini, in denen sich das Blut staut, würden lebhafte Schmerzen verursachen.

3. Wenn sich die Thrombose vom Sin. longit. auf benachbarte Blutleiter fortsetzt, kann man oft Stauungserscheinungen in der Orbita beobachten. Dann sind die Augenlider ödematös geschwellt. Auch ist in solchen Fällen öfters Prolapsus bulbi vorgekommen

Der Symptomenkomplex würde sich demnach aus folgenden Erscheinungen zusammensetzen.

Anschwellung der Hautvenen zwischen Sagittalnaht und den Seitenteilen des Schädeldaches; Anschwellung eines grossen Teils der Kopfhaut, besonders Augenbrauen, Stirn, Scheitel und Hinterhaupt. Als Reizerscheinungen von seiten der Hirnrinde wären zu betrachten: Benommenheit, Zuckungen, Konvulsionen, Kontraktionen, Lähmungen und schliesslich Coma. Symptome, die nach Nothnagel seltener vorkommen, sind Kopfschmerzen und Erbrechen.

Differentialdiagnostisch könnten die verschiedenen Formen der Meningitis in Betracht gezogen werden, oder es liesse sich auch an eine Hirnhämorrhagie denken.

Verlauf und Prognose:

Schon oft sind bei Sektionen Thromben gefunden worden, auf die intra vitam keine Symptome hindeuteten. Wir ersehen daraus, dass der Beginn einer Thrombose gar keine Erscheinungen zu machen braucht und es lässt sich daher auch schwer feststellen, wie lange die Thrombose bereits bestanden hat. — Es kommen Fälle vor, die sich lange hinziehen, aber meist ist der Verlauf ein rascher. Oft tritt schon nach wenigen Stunden, meist aber nach einigen Tagen der Tod ein. Es sind wohl schon Genesungsfälle beschrieben worden, so von Sedillot und Griesinger. Aber diese gehören zu den grössten Seltenheiten.

Wernicke stellt zwar in seinem Lehrbuch der Gehirnkrankheiten eine günstige Prognose, doch Gowers und mit ihm wohl die meisten Autoren halten die Prognose in hohem Grade ungünstig.

Therapie: Die Therapie ist in fast allen Fällen erfolglos. Hauptsächlich wird man durch geeignete Ernährung und durch Analeptica die Herzschwäche zu bekämpfen haben.

Über die Ätiologie und das Wesen der Sinusthrombose ist, wie sich aus meiner Abhandlung ersehen lässt, viel geschrieben worden. Besonders aber verdient noch eine Reihe

von Veröffentlichungen über interessante Fälle aus dem pathologischen Institut in München der Erwähnung.

Es sind dies die Arbeiten von Krönig (Inaug.-Dissert. 1889), Thikötter (Inaug.-Dissert. 1891), Hoebel (Inaug.-Dissert. 1896) und Lössl (Inaug.-Dissert. 1898).

Dagegen fand sich in der Litteratur kein typischer Fall von autochthoner Thrombose in der Lungenvene. Ziemssen sagt auch in seiner speziellen Pathologie: „Über Thrombose und Phlebitis der Pulmonalvenen ist wenig bekannt, – vielleicht weil ihre genaue Untersuchung umständlich und deshalb nicht oft gemacht ist.“ Jedenfalls war auch ihm kein Fall von autochthoner Thrombose in der Lungenvene bekannt, denn er schreibt weiter unten: „Bei Blutstauung durch Mitralstenose kommt vielleicht spontan Thrombose vor.“ Dabei verweist er auf den von Virchow citierten zweifelhaften Fall von Littré (Memb. de l'academ. franç. 701), den ich hier wiedergebe.

„Ein junger Mann von 16 Jahren, der seit dem 14. Jahre abmagerte, hustete, an Respirationsbeschwerden litt und nach heftigen Anstrengungen und Gemütsbewegungen sehr schwach wurde, ging eines Abends, nachdem er sich stärker aufgeregt und dann ungewöhnlich reichlich gegessen hatte, um 10 Uhr zu Bett, schlief bis um 2 Uhr, wo er durch starkes Husten mit Blutauswurf geweckt wurde, und starb um 5 Uhr.

Bei der Sektion fand sich viel Blut mit wenig Schaum in der Luftröhre und den Bronchien; in beiden Hohladern, dem rechten Herzen und der Lungenarterie schwarzes halbgeronnenes Blut; im linken Ventrikel kein Tropfen Blut, dagegen der Stamm der Lungenvene so erweitert, dass er die Dicke des Herzens erreichte und seine Lichtung mit einem runden 2“ dicken fremden Körper erfüllte. Die Mitralklappe war am untren Rande verdickt, verkalkt und verengert.“ Leider ist nicht klar zu verstehen, was Littré unter „Stamm“ der Vene versteht. Vielleicht versteht er den linken Vorhof darunter; wenigstens legt es Virchow so aus.

Die Seltenheit dieser Fälle muss uns wunderbar erscheinen; denn wenn wir die Stauung des Blutes als eine Hauptbedingung der spontanen Gerinnung ansehen, dürfte eine Thrombose hier sehr leicht auftreten in Anbetracht der häufigen Mitralklappenerkrankungen und Herzmuskelerkrankungen.

Andererseits ist aber gerade in der Lungenvene selten Gelegenheit zur Erkrankung der Intima gegeben. Mechanische Schädigungen der Gefässwand fehlen hier. Da ferner das Blut der V. pulm. eben erst arterialisiert wurde, liegen für die Intima des Gefässes die denkbar günstigsten Ernährungsverhältnisse unter allen Venen des Körpers vor.

Ich komme nun zur Besprechung meines Falles, der am 9. November 1900 seziert wurde.

Die mir zur Verfügung gestellte Krankengeschichte enthält nur sehr wenige für uns wichtige Angaben:

Alte Frau in reduziertem Ernährungszustand. Kein Fieber, Herzspitzenstoss 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Herztöne leise, rein. Puls klein, eben noch fühlbar, frequenz 120, leicht unregelmässig.

Lungen und Abdomen ohne Besonderheiten.

Ödem am linken Fussrücken. Heftige Diarrhöen mit Blutbeimengungen.

1. XI. Vorübergehende Herzschwäche.

7. XI. Seit einem Tag in einem soporartigem Zustande. Puls sehr klein, Bewusstsein geschwunden.

8. XI. Exitus letalis.

Von dem Assistenten der Abteilung konnte ich noch persönlich erfahren, dass die Patientin, so lange sie im Krankenhause rechts der Isar war, benommen gewesen sei.

Die von Herrn Prosektor Dr. Albrecht vorgenommene Sektion ergab folgendes:

Sektionsbericht.

Delbe Katharina, kath., 77 Jahre; Korporalswittwe.*)
Zeit des Ablebens 8. November 1900 $1^1/_2$ Uhr nachmittags.

Anatomische Diagnose:

Hochsitzendes ulceriertes Mastdarmcarcinom mit Striktur, continuierlich übergreifend auf eine Ileumschlinge. Carcinomatöse Infiltration des Beckenbindegewebes mit eitrigen Fistelgängen (Höhe des Promontoriums). Umschriebene fibröse Pelveo-Peritonitis. Stenosierung des linken Ureters. Eitrige Cystitis, Urethritis und Pyelonephritis beiderseits, ausgehend vom linken Ureter.

Marantische Thrombose der grossen duralen Sinus, mit teilweise puriformer Einschmelzung der Thromben, fortgeleitet auf die grossen Pialvenen, mit sekundärem Ödem des atrophischen Gehirns.

Braune Atrophie und beginnende Fettdegeneration des Herzens. Obesitas des rechten Ventrikels. Fibröse und verrucöse Endocarditis der Mitralis. Geringgradige fibröse Endocarditis der Aorten-Klappe. Atheromatose der grossen Arterien und der Aorta. Erweiterung des Anfangteiles der Aorta. Wandständiger Thrombus der Bauchaorta.

Obsolete Tuberkulose der Spitzen. Substant. Emphysem besonders der rechten Lunge. Beginnende lobuläre Pneumonie des linken Unterlappens mit trockner Pleuritis; lobulärer pneumonischer Herd im rechten Oberlappen. Anthracose der Lunge. Chronische eitrige Bronchitis. Ausgedehnte Thrombose der rechten Unterlappenvene.

Embolus der rechten Unterlappenarterie.

Anthracose und obsolete Tuberkulose der Bronchialdrüsen. Umschriebene fibröse Pleuritis. Atrophie und in beginnender Organisation befindliche anämische Infarkte der Milz. Atrophische

*) Sektionsjournal des Krankenhauses rechts der Isar. Nr. 352. 1900.

Schnürleber. Stauungsatrophie der Nieren. Sanduhrmagen mit multiplen Erosionen der Schleimhaut. Chronische Colitis. Atrophie des Uterus und der Ovarien. Hydrometra infolge Atresie der Cervix. Chron. hämorrh. Pachymeningitis interna und fibröse Pachymeningitis externa.

Kleine, äusserst atrophische weibliche Leiche. Bulbi tiefliegend. Corneae nicht getrübt, Pupille etwas eng, gleich weit, Kiefer atrophisch. Untere Thoraxpartien durch eine Furche abgesetzt. Abdomen leicht vorgewölbt, nicht gespannt. Keine Ödeme. Leber in der Herzgrube drei Finger breit vorliegend; Colon asc. und transv. stark von Gasen gebläht. Das letztere bis zum Eingang des kleinen Beckens nach abwärts geschlagen. Grosses Netz herabgeschlagen, durch eine dünne Spange an der Vorderwand der Flexura sigmoidea dicht oberhalb des Fundus uteri fixiert an einer ziemlich stark pigmentierten Lage membranöser Peritonealspangen, die zwischen der linken Seitenwand des kleinen Beckens, der vorderen Wand des Rectums und der linksseitigen unteren Partie des Fundus vesicae, sowie einer herabreichenden Dünndarmschlinge sich erstrecken. Uteruskörper dextroponiert und leicht dextroflektiert, klein. Im Douglas'schen Raume eine geringe Menge seröser Flüssigkeit.

Zwerchfellstand: Links: oberer Rand der fünften Rippe.
Rechts: unterer Rand der vierten Rippe.

Rippenknorpel mässig verkalkt. Rechte Lunge durch einige fibröse Spangen mit dem Pericard verwachsen, sich gut retrahierend. Linke Lunge mit mehreren dünnen Spangen über dem Oberlappen verwachsen. In dem linken Pleuralraum etwa ein Esslöffel leicht getrübter bräunlichgelber Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa zwei Esslöffel hellgelben Serums.

Herz mit ziemlich stark gefüllten Vorhöfen, von der Grösse einer kräftigen Kinderfaust, mit stark geschlängelten Gefässen, über dem linken Ventrikel mehrere Sehnenflecke. Das Pericard

ist durchscheinend, das subpericardiale Fett von gelblicher Farbe, etwas gallertig. Konsistenz des linken Ventrikels ziemlich derb. Im rechten Vorhof flüssiges Blut und etwas Cruor und Speckgerinnsel. Muskulatur von blassbrauner Farbe, verdünnt und namentlich gegen die Spitze zu stark von Fett durchwachsen. Der rechte Vorhof von der Weite einer Pflaume; Tricuspidalis kaum für drei Finger durchgängig. Der linke Vorhof von der Weite einer Walnuss. Endocard leicht verdickt. Aortenklappen gut beweglich, in ihren basalen Abschnitten bindegewebig verdickt und etwas starr. Die Mitralis kaum für zwei Finger durchgängig, im Aortenzipfel stark bindegewebig verdickt. Am Schliessungsrande mit mehreren weisslichen knotigen Verdickungen und einigen feinen warzigen, teilweise mit dünnen thrombotischen Auflagerungen bedeckten weissen, stecknadelkopfgrossen bis hanfkorngrossen Excrescenzen. Muskulatur von brauner Farbe mit eingestreuten gelben Fleckchen, von zäher Konsistenz. Linker Vorhof fast gänseeiweit, mit verdickter Intima. Rechter Vorhof gleichfalls erweitert, mit etwas verdickter Muskulatur. Aorta weit, Intima getrübt, mit einer grösseren Anzahl streifenförmiger, geblicher Verdickungen. Kranzarterien weit, Intima herdförmig verdickt und verfettet.

Linke Lunge: Oberlappen von verminderter Konsistenz, weiss und schwarzgrau marmoriert. Unterlappen mit etwas getrübter, geröteter und hie und da mit feinfibrinösen Auflagerungen bedeckter Pleura, von gleichmässig etwas verminderter Konsistenz. In der Spitze eine markstückgrosse, drei Millimeter tiefe, vollkommen schiefrig indurierte Pleura- und Lungennarbe. Die übrige Schnittfläche des Oberlappens grau, gegen die abhängigen Partien zu von vermehrtem Saftgehalt, überall blutarm. In der Nähe der Unterlappenspitze findet sich ein zweiter fibrös umgewandelter erbsengrosser Herd. Die Schnittfläche des Unterlappens ist teils blaurot, teils graurot gefärbt, von überall geringem, an einzelnen Stellen fast aufgehobenem Luftgehalt. Auf Druck entleert sich überall reichlich feinblasiger Schaum, welcher namentlich über

einzelnen etwas derberen Abschnitten ziemlich stark getrübt und bräunlich gefärbt ist. In den Bronchien feiner Schaum und schleimiger Eiter; die Bronchienwände nicht verdickt. Lumen nicht erweitert. In den grossen Gefässen etwas flüssiges Blut.

Rechte Lunge: In den vorderen Partien und dem ganzen Unterlappen mässig gebläht, über letzterem von unelastischer, im übrigen von stark verringerter Konsistenz. Pleura überall glatt, vorne weissgrau und hinten rotviolett gefärbt. In der Spitze ein etwa taubeneigrosser, derber, subpleuraler Herd von der gleichen Beschaffenheit wie der linksseitige, mit einigen eingesprengten, vollkommen verkalkten, hanfkorngrossen Herden. Die übrige Schnittfläche des Ober- und Unterlappens wie links. Aus den Bronchien ergiesst sich reichlich dickflüssiger Eiter. Der abhängende Teil des Oberlappens ist stark ödematös, besonders in der Umgebung eines kirschgrossen, rotbraun gefärbten, luftleeren, auf der Schnittfläche leicht gekörnten Herdes. Im Unterlappen stärkerer Saftgehalt, im übrigen mässiger Blut- und reichlicher Luftgehalt und geringe Saftmenge. In den Verzweigungen des Unterlappenastes der Vena pulmonalis ein vollkommen ausfüllendes, etwas adhärentes Gerinnsel von derber Konsistenz, etwas rauher Oberfläche, von teils graubrauner, teils rotbrauner Farbe, welches nach der Peripherie zu in Cruorgerinnsel übergeht. Das Lumen des Hauptarterienastes weit, die Intima leicht verdickt und getrübt; ebenso in den grossen Venenästen. In einem Arterienaste ein nicht adhärentes, etwa 2 cm langes, gelbrotes, derbes Gerinnsel. Bronchien wie links. An zwei Stellen der Hauptäste je ein etwa 2 mm im Durchmesser grosses vernarbendes, schwärzlich pigmentiertes Schleimhautgeschwür, entsprechend einer hochgradig schiefrig indurierten, dem Bronchus angewachsenen Lymphdrüse. Bronchialdrüsen durchweg hochgradig induriert und teilweise verkalkt.

Milz: Gänseeiklein, von rotbrauner Farbe. Im oberen Drittel vier derbe, etwas flach prominente Einlagerungen, über denen die

Kapsel etwas verdickt erscheint. Auf dem Durchschnitt erweist sich letzterer von gelblicher Farbe mit einigen schwarzen Pünktchen von trocknem Aussehen, leicht unter dem Niveau der Umgebung eingesunken und von einer ziemlich breiten, dunkelbraunroten Zone umgeben. Der zuführende Arterienast durch ein gelbgraues, nicht aushebbares, in Organisation begriffenes Gerinnsel verschlossen. Die übrige Schnittfläche von rotbrauner Farbe, mässigem Blutgehalt. Die Follikel fasst nirgends erkennbar. Das Bindegewebe ist nicht vermindert.

Die Leber: Mit tiefer Schnürfurche, namentlich über dem rechten Lappen; am rechten seitlichen Rande eine 2 cm tiefe, durch die Atrophie des Lebergewebes erzeugte Einziehung. Die Leber ist im ganzen auf weniger als zwei Drittel des entsprechenden Volumens verkleinert, mit überall leicht, im unteren Drittel der Convexität stark verdickter Kapsel, von etwas derber Konsistenz. Schnittfläche mit teils grossen, teils verkleinerten Acinis der oberen Partie und ausgesprochener Muskatnusszeichnung. In der Gallenblase etwa 20 ccm dickflüssiger, grünschwarzer Galle.

Nieren: In spärlicher Fettkapsel. Die rechte Niere von entsprechender, die linke Niere von verringerter Grösse. Kapsel der rechten Niere leicht adhärent. Oberfläche im ganzen graurot mit einer grösseren Anzahl Cystchen und einigen leicht vorspringenden bräunlichgelben, von injiziertem Hofe umgebenen Herden von Stecknadelkopf- bis Linsengrösse. Konsistenz der rechten Niere verringert. Auf den Durchschnitt ergiesst sich aus dem erweiterten Nierenbecken etwa ein Esslöffel dickflüssigen, grünlichgelben, schleimigen Eiters. Die Schnittfläche zeigt mehrere leicht vorspringende, gelbgrau gekörnte Herde, von denen sich etwas Eiter abstreifen lässt in der verschmälerten, trüb gelbbraun gefärbten Rinde. In der Marksubstanz isolierte gelbe Streifen und Flecken. Ureter nicht erweitert, enthält gleichfalls eitrigen Harn. Linke Niere kleiner als die rechte. Die Oberfläche gleichfalls mit mehreren flach vorragenden, gelblichen Herden, denen auf der

Schnittfläche bis kirschkerngrosse, partiell in Vereiterung begriffene Gewebspartien entsprechen. Schleimhaut des Nierenbeckens beiderseits verdickt und gerötet, ebenso die Ureterenschleimhaut.

Digestionskanal:

Rectum: Im Rectum etwas dicker, gelbgrün gefärbter Kot. An der Grenze zwischen Platten- und Cylinderepithel mehrere flache Geschwürchen von geringem Durchmesser. 1/2 cm oberhalb des Anus wird die Schleimhaut stärker gerötet und gewulstet; an einer Stelle eine linsengrosse, breitaufsitzende, polypöse Prominenz. Die Flexura sigmoidea krümmt sich vom Rectum aufwärts stark nach links, erscheint zuerst etwas verengt, dann ziemlich stark erweitert; die Wulstung und Rötung der Schleimhaut nimmt zu. Entsprechend der anfangs erwähnten Partie peritonitischer Verwachsungen zeigt sich ein cirkuläres 4 cm breites, an seinem unteren Rande von einer grösseren Anzahl derber erbsengrosser Polypen gesäumtes, mit dickem Eiter und an einigen Stellen mit gelbgefärbtem Belage bedecktes Geschwür, dessen Grund derb infiltriert von weissrötlicher Gewebsmasse, im übrigen stark schieferig verfärbt erscheint. Der obere Rand ist wenig gewulstet. Die Muskulatur in den nächsten oberen Partien stark verdickt; Schleimhaut in Colon desc. dunkelrot, mit eitrigem Schleim belegt Vom Grunde des Geschwürs führen mehrere kurze Gänge mit blindem Ende in die peritonitischen Adhäsionen. An der Vorderfläche ist das Geschwulstgewebe in der Ausdehnung eines Zehnpfennigstückes übergewuchert in die Wand der schon erwähnten Ileumschlinge. Das Orificium urethrae int. ist verdickt und gerötet; Schleimhaut der Urethra wie der Blase verdickt und getrübt. In letzterer findet sich etwa ein Esslöffel stark eitrigen grüngelben Harnes. Die rechte Uretheröffnung ist für eine Sonde leicht zugänglich; oben und aussen von derselben findet sich ein für die Kleinfingerkuppe leicht zugängliche Nische, etwas nach aussen von derselben eine grössere Anzahl flacher Schleimhautgeschwüre von einigen Millimetern Durchmesser. Ähnlich verhält sich die Umgebung des linken

Urethers, in deren Nähe die Schleimhaut stärker pigmentiert erscheint. Die Uretheröffnung ist gleichfalls für die Sonde leicht zugängig. Nach etwa 2 cm stösst die Sonde auf Widerstand, nach dessen Überwindung sie in eine leicht wurmförmig erweiterte Partie des linken Urethers führt. Entsprechend der Striktur zeigt sich der Urether in der Länge von $3^1/_2$ cm eingebettet in ein äusserst derbes, schiefrig graues, von mehreren kleinen Abscessen und Tumormassen durchsetztes Gewebe. Die Schleimhaut zeigt mehrere flache, narbige Grübchen, die Muskelwand der genannten Uretherenpartie ist stark infiltriert. In der Vagina etwas leicht eitriger Schaum. Portio intensiv fleckig gerötet, flach, wenig vorspringend. Uteruskörper von der Grösse einer Walnuss. Im Fundus etwa ein Theelöffel leicht blutig gefärbten, schleimigen Inhaltes. Lumen etwas erweitert. Cervix bis zum Orificium uteri ext. völlig obliteriert. Ovarien und Tuben atrophisch, links in die Geschwulstmasse eingezogen.

Magen: vertikal gestellt, 30 cm lang, Fundus in der Zwerchfellkuppe stark ausgedehnt. 8 cm oberhalb des Pylorusteils entspricht dagegen der Schnürfurche eine Einschnürung auf $2^1/_2$ cm. Die Einschnürung bleibt auch bei maximaler Ausdehnung des Magens fast unverändert bestehen. Magen fasst etwa 1 Liter Flüssigkeit. Inhalt dünnflüssig, grünlich gefärbt. Schleimhaut mit spärlichem Schleim belegt. Im Fundus, in beginnender Erweichung, einige kleine, von stark injiziertem Rande umgebene flache Geschwürchen. In der Einschnürungspartie kein Geschwür oder Narben. Im oberen Dünndarm grüngelb gefärbter, im unteren bräunlichgrüner Inhalt. In der verwachsenen Dünndarmschlinge zeigt sich submukös eine etwa erbsengrosse, gelbliche Geschwulst, die sich in der Tiefe gleichfalls eitrig infiltriert erweist. In der Nähe einige Schleim-, anscheinend zum Teil Geschwulstmassen enthaltende derbere Lymphdrüschen. Im übrigen finden sich in den regionären Lymphdrüsen nirgends Metastasen. Die Schleimhaut im Endteil des Ileums stärker gerötet und verdickt, mit etwas

blutig schleimigen Inhalt. Im Dickdarm reichlich Gase, spärlich geformter Kot. Schleimhaut teils dunkelrot, grösstenteils schiefrig verfärbt mit zahlreichen flachen, graugelb gefärbten Geschwürchen, einige Narben im Colon desc. Die Muscularis ist hier hochgradig verdickt und ebenso die Schleimhaut.

Nervensystem: Schädeldach symmetrisch, mit reichlicher Diploe; Dura mater ist etwas adhärent. Im Sinus transv. dext., ebenso im Sinus longitud. und im Anfangsteil des Sinus transversus sinister derbe, das Lumen völlig ausfüllende, adhärente, bleistiftdicke Gerinnsel von teilweise gelbgrauer, teilweise braunroter Farbe. Im hinteren Teil des rechten Sinus transversus sind die Gerinnsel in puriformer Einschmelzung begriffen, von bräunlichgelber Farbe. Im Sinus longitud. erstrecken sich dieselben bis gegen dessen vorderstes Viertel. Auch in letzterem zeigen sich mehrere Stellen in puriformer Einschmelzung. Die Thromben erstrecken sich in mehrere Venenendstämme fort. Die ganze Innenfläche der Dura ist überzogen mit einem lebhaft geröteten, teils dünneren, teils dickeren leicht abziehbaren Häutchen. Gefässe an der Hirnbasis dünnwandig mit Verdickungen an den Teilungsstellen. Gehirn im ganzen klein; mehrere grosse Venenstämme an der Convexität des Temporal- und Occipitallappens angefüllt mit graurotem Gerinnsel. Die kleinen Venen lebhaft injiziert. Schnittfläche saftig glänzend. Weisse Substanz gegen die graue schmale Rinde einsinkend. Blutpunkte spärlich, schnell zerfliessend. Fornix und Balken in beginnender Maceration. In den Seitenventrikeln etwa zwei Kaffeelöffel klarer Cerebrospinalflüssigkeit. In dem Plexus Cystchen. Das Ependym leicht verdickt, im vierten Ventrikel etwas granuliert. Kleinhirn und Stammteile gleichfalls von vermehrtem Saft- und etwas erhöhtem Blutgehalt. Im übrigen ohne Besonderheiten.

Gefässsystem: Aorta thoracica, abdomimalis und art. iliaca mit kalkigen Einlagerungen der Wand. Dicht oberhalb der Teilungsstelle findet sich in der Aorta ein etwa dattel-

grosses, der Wand breit aufsitzendes, auf der Oberfläche höckeriges, derbes, braungelb und braunrot geflektes Gerinnsel. Arteriae iliacae leer.

Gewichte:		Herzmasse:	
Linke Lunge	460	Höhe des rechten Ventrikels	6,8
Rechte Lunge	350	„ „ linken „	7,0
Beide Nieren	260	Dicke der rechten v. Wand	0,6
Herz	220	„ „ linken v. „	1,1
Leber	900	Aortenumfang	8,0
Milz	880	Pulmonalumfang . . .	6,9
Gehirn	1010	Mitralumfang	8,5
		Tricuspidalumfang . . .	11,8

Klinische Diagnose: Myodegeneratio cordis.

Epikrise:

Der Verschluss des Sinus longit., der beiden Sinus transv. und verschiedener in diese führender Venenendstämme durch einen obstruierenden Thrombus musste eine Stauung in den Teilen des Gehirns hervorrufen, deren Blut durch diese Gefässe abgeführt wird. Dadurch kam es zu einem Ödem des Gehirns, das wir gemeinsam mit der allgemeinen Entkräftigung des Körpers als Todesursache zu betrachten haben. Weiter findet sich ein Thrombus in einem Ast der Vena pulmonalis.

Bei der Besprechung der ursächlichen Momente dieser Gerinnselbildung kann ich auf das im allgemeinen Teil meiner Abhandlung Gesagte verweisen. — Die Person ging an dem allgemeinen Kräfteverfall zu Grunde, der durch das auf die benachbarten Gebilde übergreifende ulcerierende Mastdarmcarcinom hervorgerufen war. Die grosse Schwäche des Körpers führte auch eine Reduktion der Leistungsfähigkeit des Herzens herbei. Ferner weist das Herz verschiedene pathologische Veränderungen auf: an der Muskulatur finden sich degenerative Prozesse, wie braune Atrophie und fettige Degeneration, und an der Mitralklappe endocarditische

Erscheinungen. — So erklärt sich die allgemeine Herabsetzung des Blutdruckes und die Stauung, die als prädisponierendes Moment für die Thrombenbildung anzusehen ist.

Bei der Sektion fand sich das Nierenbecken mit dickflüssigem, schleimigem Eiter angefüllt, und der linke Urether war stenosiert. Infolge dieser Erkrankung der Niere konnte das Blut seine Zersetzungsprodukte wahrscheinlich nur teilweise abgeben. Ausserdem fand von den carcinomatösen Geschwüren aus eine Resorption von Ptomainen und Toxinen statt. Daher können wir die Zusammensetzung dieses Blutes auch nicht mehr normal nennen.

Durch die veränderte Blutmischung können wir uns die Ernährungsstörung und damit die Alteration der Gefässwand schon erklären. Vielleicht kann aber auch noch ein Fall oder Schlag auf den Kopf eine Wandveränderung herbeigeführt haben; doch darüber können wir in der Anamnese nichts erfahren.

Somit sind also die Vorbedingungen einer Thrombose erfüllt, und bei der Prädisposition, die, wie erwähnt, den Gehirnsinus zukommt, können wir uns auch die Gerinnselbildung hier gut erklären Die Thrombenbildung nahm ihren Ausgang von den Bälkchen, die gerade an der Vereinigungsstelle der beiden Sinus transv. mit dem Sinus longit. immer reichlich vorhanden sind. Besonders in Folge der ständigen Rückenlage der Person konnte der Prozess hier an der tiefstliegenden Stelle beginnen.

Dagegen die Pfropfbildung in der Lungenvene muss uns befremden, wenn schon intra vitam hier eine Stauung nachweisbar war, die bei der Sektion ihre anatomische Erklärung fand, da doch eine Thrombose hier aus den oben angegebenen Gründen schwer entstehen kann.

Wie hat man sich nun den zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang zwischen Sinusthrombose und Lungenvenenthrombose zu denken? Es wäre möglich, dass beide gleichzeitig entstanden oder dass die Lungenvenenthrombose die frühere gewesen sei.

Aus dem Sektionsbericht geht, wie ich glaube, hervor, dass die Veränderung im Längsblutleiter der harten Hirnhaut die ältere wäre, und ich bin geneigt, anzunehmen, dass dieselbe schon während des ganzen Aufenthaltes der Patientin im Krankenhause wenigstens in ihren Anfängen vorhanden war. Denn, wie oben angegeben, war die Patientin während der ganzen Zeit stark benommen. Ferner zeigte der Thrombus im Sinus puriforme Einschmelzung, eine Erscheinung, die sich nur bei länger bestehenden Gerinnseln findet.

Für die Thrombose der rechten Lungenvene wird es wohl möglich sein, auf Stauung oder gröbere Ernährungsstörung etc. zu rekurrieren aus dem oben angegebenen Grunde. Indessen ergab sich laut dem Protokoll in der rechten Lunge noch ein weiterer Befund, der vielleicht die Entstehung der ausgedehnten Venenthrombose zu erklären gestattet. Es ist dies der angegebene Embolus einer Unterlappenarterie. Derselbe entstammte jedenfalls dem Sinusthrombus. Und es ist nun, glaube ich, nicht schwer, sich vorzustellen, dass infolge der durch die Embolie gesetzten besonders hochgradigen Druckherabsetzung und erhöhten Rückstauung die Bedingung für die Entstehung einer ausgedehnten Thrombose besonders günstig wäre. Wahrscheinlich begann demnach die Venenthrombose in einem kleinen Venenaste des Unterlappens und setzte sich von hier entsprechend dem decrepiten Zustande der Patientin und den Ernährungs- und Cirkulationsstörungen auf die grossen Venenstämme fort.

Fassen wir das Gesagte nochmals zusammen, so ergibt sich, dass wir hier eine multiple marantische Thrombose auf Grundlage eines durch Carcinom hervorgerufenen Kräfteverfalles vor uns haben. Dabei handelt es sich im Gegensatz zu anderen Fällen nicht um gleichzeitige und auch nicht um springende Thrombose, sondern um eine primäre Sinusthrombose und eine, mit ihr in causalem Zusammenhang stehend, durch Lungenembolie hervorgerufene sekundäre Lungenvenenthrombose.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Übernahme des Referats, Herrn Prosektor Dr. Albrecht für die freundliche Überlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit und Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die bereitwillige Überlassung der Krankengeschichte meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eulenburg, Realencykl. Bd. XXIV.
Hoebel, Inaug.-Dissert. 1896.
Kroenig, Inaug.-Dissert. 1889.
Lössl, Inaug.-Dissert. 1898.
Hammarsten, Physiol.
Penzoldt und Stintzing, Bd. V.
Perls-Neelson, allg. Pathol. 1886.
Recklinghausen, Path. d. Kreislaufes.
Thikötter, Inaug.-Dissert. 1891.
Schmaus, Pathol.
Vaitl F., Inaug.-Dissert. 1895.
Virchow, ges. Abhandlungen.
„ Archiv 111.
„ Archiv 117.
Ziemssen, Handbuch VI.

Lebenslauf.

Ich, Moritz Cramer, wurde am 24. April 1877 in Gleicherwiesen (Sachsen-Meiningen) geboren. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatsortes, dann das Gymnasium zu Fulda und später das Gymnasium Georgianum in Hildburghausen, das ich Ostern 1897 absolvierte. Hierauf wandte ich mich dem Studium der Medizin zu und verbrachte meine ganze Studienzeit mit Ausnahme eines Semesters, das ich in Würzburg studierte, an der Universität zu München. Ostern 1899 bestand ich die medizinische Vorprüfung und vergangene Ostern das medizinische Staatsexamen.